

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

459

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Joseph-Pierre COINTRE

Né le 9 septembre 1910 à Alba de Tormes (Espagne)

Nationalité française

Contribution à l'Étude

de

L'Acrodynie Infantile

**(A propos de sept cas de la maladie
observés dans la Région d'Orléans)**

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1936

064



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552420_0041

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Joseph-Pierre COINTRE

Né le 9 septembre 1910 à Alba de Tormes (Espagne)

Nationalité française

Contribution à l'Étude

de

L'Acrodynie Infantile

**(A propos de sept cas de la maladie
observés dans la Région d'Orléans)**

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1936

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie.....	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.....	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Cliniqu chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLJARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 JUSTIN-BESANÇON, Hydro-climatolo-
 gie thérapeutique.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimen-
 tale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGJET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimen-
 tale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.
 RUPPE..... Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A M. LE PROFESSEUR LEREBoullet
PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE CLINIQUE
DE LA PREMIÈRE ENFANCE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

Qui a bien voulu nous faire
le grand honneur d'accepter la
présidence de notre thèse.

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR DESHAYES
MÉDECIN DE L'HOPITAL D'ENFANTS D'ORLÉANS

Nous lui dédions notre thèse
qu'il nous a inspirée.

En témoignage de respectueuse
reconnaissance.

A MES MAÎTRES

MÉDECINS ET CHIRURGIENS DES HOPITAUX
DE TOULOUSE
LES DOCTEURS TOURNEUX, DALOUS, MÉRIEL,
CESTAN (*in memoriam*)

A MES MAÎTRES

MÉDECINS ET CHIRURGIENS DES HOPITAUX DE PARIS
LES DOCTEURS FÉLIX RAMOND, WEILL-HALLÉ,
GUILLAIN, LEVANT, LEMIERRE, RAVAUT (*in memoriam*)

A MES MAÎTRES

MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX D'ORLÉANS
LES DOCTEURS MARRE, SÉGELLE, MOLVEAUX,
DEROUET, FAUCHER, CHEVEREAU, GOUTALLIER,
RENEVEY.

Dont les leçons ont été
pour nous de bien précieux
enseignements.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES AMIS

AVANT-PROPOS

L'acrodynie infantile est une affection qui se rencontre chez les très jeunes enfants, surtout entre six mois et cinq ans, maladie caractérisée lorsque le syndrome est au complet par : des modifications du psychisme, des manifestations cutanées et sécrétoires très particulières, des phénomènes nerveux sensitifs et moteurs, des troubles cardiovasculaires, enfin par des troubles digestifs.

Cette affection semble bien appartenir à ce groupe de maladies à éclipses, disparaissant pendant des laps de temps assez longs pour que, quand elles sévissent à nouveau, on puisse croire à des entités morbides différentes.

Si le nom d'acrodynie qui rappelle un des symptômes les plus constants et les plus caractéristiques de cette affection a prévalu, au moins en France, la maladie a reçu des appellations très diverses; l'acrodynie infantile c'est :

la trophodermato-neurose, de Selter, de Solingen (Rühr);

l'érythroedème, de Swift, d'Adelaïde (Australie);
la pink disease, de Clubb, de Sydney;
l'érythroedème australien, de M. Comby;
le syndrome polynévritique ressemblant à la pel-
lagre, de Byfield;

l'érythroedème polynévritique, des Américains Pa-
terson et Greenfield;

l'acrodermatite chronique mutilante, de Parkes
Weber, de Londres;

la maladie de Swift-Feer, de Jenny;

la névrose de Feer, d'Erichson;

le syndrome constitué par des altérations du psy-
chisme et du système neuro-végétatif de l'enfant
(MM. Haushalter, Hoeschstetter);

la névrose du système végétatif, de Feer, de Zurich;

le syndrome sudaminal avec accès de douleurs
paroxystiques (MM. Nobécourt et Pichon);

le syndrome caractérisé par de l'insomnie, des
sueurs et des troubles vaso-moteurs des extrémités
(MM. Janet et Dayras);

Cette multitude de dénominations s'expliquant par
le fait que les premiers cas de la maladie se déclarè-
rent un peu partout de par le monde et que les médecins
qui les observèrent ne connaissaient pas en général
les travaux déjà parus, ou croyaient avoir affaire à un
syndrome nouveau à cause de la nette prédominance
de tels ou tels symptômes déformant complètement
la physionomie de la maladie.

HISTORIQUE

C'est Chardon qui, en 1830, donna le nom d'acrodynie, « à une maladie généralement connue, dit-il, sous le nom de mal des pieds et des mains ». Acrodynie traduit bien cela : *οδυνη* = douleur, et *ακρα* étant le mot dont usaient spécialement les médecins grecs pour désigner les pieds et les mains. Le syndrome comprenait, outre ces douleurs, des symptômes cutanés (rougeurs, pigmentations diverses, desquamation) et musculaires. C'est en juin 1828 que cette maladie commença à sévir à l'hospice Marie-Thérèse, à Paris. L'épidémie gagna bientôt toute la ville, frappant les adultes ; elle disparut peu à peu dès 1830. Un syndrome analogue fut observé en 1844, 1845, 1846 en Belgique et en France. Il le fut aussi chez des soldats de la guerre de Crimée. MM. R. Debré et Serval de Cosmi se sont demandés s'il faut « remonter plus haut et rattacher à la même maladie l'épidémie de « pédionalgie » ou « douleurs aiguës sous la plante du pied », décrite à Padoue, en 1806, par Santo Nicoletto, observée à Londres par Babingale, ou même évoquer les singuliers

ravages que causa au cours des famines et des grandes misères du Moyen-Age le « feu de saint Antoine », la « maladie du fourmillement », habituellement rattachée à l'ergotisme répandu alors dans les campagnes française, allemande et polonaise, et qui les ravagea pendant trois siècles ». Ces auteurs concluent « qu'en réalité, il est impossible de préciser d'une façon rigoureuse quel lien existe entre la maladie actuelle qui frappe les petits enfants dans les contrées les plus éloignées du globe et les acrodynies de naguère ».

L'acrodynie infantile a été décrite pour la première fois par un médecin allemand, Selter, qui fit sur cette maladie une communication au Congrès de Cassel en 1903. M. Péhu a retrouvé le texte même de cette communication : « La maladie, y est-il dit, se développe chez des fillettes de 18 mois à 3 ans et demi ; elle se manifeste par de la tristesse, une sorte d'angoisse et éventuellement par une perte progressive du langage avec des troubles psychiques (hallucinations, coprophagie, délire pendant le sommeil, etc.). En outre, on relève des sueurs et leurs conséquences : sudamina, chute de l'épiderme, peau humide, visqueuse ; les pieds et les mains sont gonflés, rouges et le plus souvent sont sentis froids ; les patients présentent une sensation de froid et de l'irritation permanente, du prurit et de la chute des cheveux notamment aux tempes, pouvant aller jusqu'à la calvitie complète.

D'une façon certaine, à titre secondaire, surviennent des suppurations du lit des ongles ainsi que des furoncles. Les organes internes ne montrent en aucune façon des manifestations. La maladie évolue favorablement dans un délai de quelques semaines ou de quelques mois ». D'après M. Péhu : « il est indiscutable que cette maladie a été, dès 1903, très exactement observée à Solingen par M. Selter et suivant toute vraisemblance, elle a fait, dans ce pays même, du d'une façon générale, dans la Ruhr, une apparition inopinée ».

Ce n'est qu'en 1914 qu'on reparle de l'acrodynie infantile : un médecin australien Swift communique au Congrès de médecine d'Auckland des cas d'enfants atteints d'une maladie qu'il dénomma érythroedème et qui était constituée par une importante altération du psychisme, des troubles moteurs et des modifications cutanées surtout localisées aux pieds et aux mains.

En 1920, au Congrès de Brisbane, Wood dans son rapport décrit minutieusement le syndrome acrodynique. L'éveil est donné, et les publications se multiplient. En Amérique, Bilderbak de Portland en janvier 1920, publie dix cas ; la même année Weston, fait paraître un ouvrage qui rapporte également dix cas ; Byfield, de Java city décrit 17 cas nouveaux, de nombreuses publications paraissent par la suite en

Amérique, celles de Brown, Courtney, Vipond, Field etc.

En Europe, c'est Parkes Weber qui à Londres, en 1921, signale le premier cas. Ce sont pourtant les travaux de Feer de Zurich qui sont les plus importants : en 1922 il fait une étude complète de tout le syndrome acrodynique. En 1923 dans les *Annales de médecine interne et de pédiatrie* paraît un nouveau travail de lui, où il discute la pathogénie de la maladie. En 1925 il publie une étude d'ensemble sur l'acrodynie. En Europe centrale il faut mentionner les travaux de Muller, de Nobel, de Deuber, de Rumke et Goudsmit ; l'ouvrage de Jenny ; en Hollande ceux de Honig et de Kuiper qui traitent des rapports existant entre l'acrodynie et l'encéphalite dans un article publié dans la *Presse médicale* de septembre 1927 ; en Pologne le travail de Pradzynska-Sewarczynska publié en 1926. En Italie il faut citer les travaux de Tècilazic en 1926, de Francioni et Vigi, de Le Preci Seminorio en 1928.

En France, où M. Comby fit connaître la maladie sous le nom d'érythroedème australien, l'acrodynie est apparue dans plusieurs régions. Le premier cas observé semble être celui relaté à la Société de Pédiatrie de Paris en 1924, par M. R. Debré et Mlle Petot. En 1926 d'autres observations sont communiquées à la même société : celle de MM. Janet et Dayras en juillet, celles de MM. Péhu et Ardisson en octobre ainsi que l'obser-

vation de M. Lereboullet et en décembre celles de M. Beutter et de MM. Janet et Pierrot ; en février 1927, les observations de MM. Nobécourt et Pichon et en novembre de la même année celles de MM. Péhu et Ardisson.

En 1927, paraît dans *Paris médical* un très intéressant article de MM. Lereboullet et Saint-Girons, M. R. Debré, Mlle Hébert et M. Gardinier en décembre 1928, MM. Janet et Wischsler en octobre 1929, MM. Lelong et Odinet en janvier 1930, MM. Nobécourt et Kaplan en mars 1930, MM. Debré, R.-A. Marquézy en avril 1932, MM. G. Blechmann et H.-A. Montlaur en mai, MM. Janet, R.-A. Marquézy en octobre, MM. Janet, P. Vallery-Radot et Mlle S. Huguet en décembre, MM. E. Apert et Lichtenberg en février 1933, M. G. Blechmann en mars, M. J. Levesque en décembre, MM. B. Weill-Hallé et B. Klotz en juillet 1934, MM. P. Duhem et Huant en novembre, MM. J. Chabrun et R. Hallier en mars 1935 présentent de nouvelles observations d'acrodynie infantile à la Société de Pédiatrie de Paris.

En France le premier foyer épidémique a été constaté dans la région de Nancy : M. Haushalter en 1925 a fait paraître un travail contenant plusieurs cas d'acrodynie infantile.

En novembre 1926, MM. Péhu et Ardisson de Lyon font publier un important travail où ils décrivent

une petite épidémie dans les environs de Lyon. Dans la région de Toulouse, M. P. Bézy fait connaître un premier cas d'acrodynie infantile en 1926 et quatre nouveaux en 1928. Cette même année, en Belgique, MM. Ludo Van Bogaert, V. Koumans et J. Sweerts d'Anvers, font paraître dans la *Revue française de pédiatrie*, trois cas d'acrodynie infantile et sont les premiers à signaler cette maladie en Belgique. M. P. Woringer a étudié la maladie en Alsace et communique quatre observations à la Société de pédiatrie de Paris en 1926.

Dans la région de Grenoble, M. Lamy en communique six cas en 1929 à la Société de médecine et de pharmacie de l'Isère. En janvier 1930, M. Ledoux en présente trois cas à la Société des sciences médicales de la Franche-Comté. Dans la région de Bordeaux, M. Ch. Rocaz dès la fin de 1927 avait rassemblé onze cas d'acrodynie infantile, il publie en janvier 1928 dans le *Journal de médecine* de Bordeaux un mémoire extrêmement important ; il semble bien, d'après le nombre d'observations personnelles réunies par cet auteur, et les cas signalés par ailleurs dans cette région, que le Sud-Ouest soit une des régions de la France, où l'acrodynie infantile a commencé et continue à sévir d'une manière assez prononcée.

Dans la région de Montpellier deux cas sont publiés en décembre 1928 par MM. Leenhardt, Reverdy et

Balmes. Dans le Nord, le premier cas a été signalé à Lille en 1929. En 1932, paraît une très importante publication sur la maladie, par M. Rocaz.

Le centre de la France n'a pas été épargné par l'acrodynie infantile. Une première observations de cette affection est communiquée en décembre 1928 par M. Renevey à la Société de médecine du Loiret et publiée dans le *Centre médical* de janvier 1929.

En février 1933, MM. Dessert, Gaud et Tessier communiquent cinq cas à la Société des sciences médicales de Gannat, observations publiées dans le *Centre médical* de mars 1933. Enfin les sept observations inédites qui font l'objet de notre thèse et que nous devons à l'aimable obligeance de M. le Docteur Deshayes concernent des cas observés à partir de janvier 1930.

ÉTIOLOGIE

L'acrodynie infantile est une affection relativement rare, dont on publie encore les observations rencontrées, et malgré les travaux nombreux déjà, auxquels elle a donné lieu, son étiologie n'est pas encore bien précisée. La maladie en effet débute le plus souvent d'une façon insidieuse, et c'est pourquoi les conditions dans lesquelles elle apparaît sont souvent méconnues. L'étiologie de l'affection est dominée par des faits bien établis ; le plus important parmi eux est l'âge des sujets atteints par la maladie : il s'agit de très jeunes enfants. Dans sa thèse. M. Cosmi a compulsé 165 observations ; il a trouvé que 143 d'entre elles concernaient les enfants de moins de 4 ans, dont la répartition est la suivante :

6 à 12 mois : 22

1 à 2 ans : 58

2 à 3 ans : 41

3 à 4 ans : 22

Nous avons étudié 102 cas d'acrodynie infantile publiés en France ou communiqués à la Société de

pédiatrie de Paris, depuis octobre 1924, jusqu'au mois de juillet 1935. Sur ces 102 cas, 75 ont trait à des enfants âgés de moins de 4 ans, leur répartition est la suivante :

6 semaines : 1 cas

6 mois à 1 an : 5

1 à 2 ans : 29

2 à 3 ans : 23

3 à 4 ans : 17

Les 27 autres se répartissent comme suit :

4 à 5 ans : 12

5 à 6 ans : 7

7 ans : 4

9 ans : 3

20 ans : 1

Enfin sur nos 7 observations inédites, 5 concernent des enfants de moins de 4 ans. Ces chiffres montrent bien que l'acrodynie infantile frappe avec prédilection les enfants de moins de 4 ans ; au-dessus de 7 ans les cas se raréfient beaucoup, et l'observation ayant trait à un jeune homme de 20 ans, communiquée à la Société des sciences médicales de Gannat le 5 février 1933, par M. Tessier et publiée dans le *Centre médical* de mars 1933, est véritablement exceptionnelle. L'influence du sexe paraît négligeable. Selter ne relate que des cas se rapportant à des filles ; sur nos sept cas, dans cinq, il s'agit de filles ; mais les statis-

tiques suivantes, montrent que les garçons sont peut-être plus souvent atteints que les filles : Haushalter note dans ses observations six garçons pour trois filles ; Servel de Cosmi sur 157 cas, compte 97 garçons pour 60 filles. Sur les 102 cas que nous avons étudiés 53 concernent des garçons et 49 des filles.

L'ignorance où nous sommes de la durée d'incubation et la difficulté de préciser la date exacte du début de la maladie, rendent assez précaire l'existence d'un rythme saisonnier. Cependant Feer, Woringer, Byfield, Servel de Cosmi concluent à l'apparition plus fréquente de l'affection dans la saison froide, du mois de décembre au mois de mai. Telle est aussi notre opinion : nous avons pu étudier à ce point de vue 62 observations publiées ; dans 44 d'entre elles, le début de la maladie se situe entre le mois de décembre et le mois de mai :

janvier 6 cas, février 12, mars 8, avril 5, mai 6, juin 5, juillet 3, août 2, septembre 5, novembre 3, décembre 7.

Enfin sur nos 7 observations personnelles, dans deux cas la maladie est apparue en janvier, dans 4 en mars, dans un en décembre. L'acrodynie prend volontiers une allure pauci épidémique, procédant par petits foyers clairsemés, comme l'ont constaté M. Rocaz dans la région de Bordeaux, M. Péhu aux environs de Chalons-sur-Saône. MM. Dessert, Gaud et Tessier dans le *Centre médical* de mars 1933, à propos de

l'acrodynie disent ceci : « De novembre 1931 à ce jour (5 février 1933), nous en avons observé 5 cas répartis dans nos trois clientèles contiguës (Lapalisse, Chavroches, Montaignet), c'est-à-dire sur une portion très limitée de l'Allier ». La contagion est niée cependant par tous les auteurs.

Il existe pourtant quelques cas troublants tel celui de M. Ledoux de Besançon, qui diagnostiqua une acrodynie chez un enfant malade depuis un mois au moment où il le vit, et qui était le cousin germain d'un autre malade chez qui il put constater une acrodynie manifeste. Le premier malade était en pleine période d'évolution quand il rencontra pendant quelques heures le 2 juin 1929 le second enfant qui ne présenta les mêmes symptômes que cinq mois après cette rencontre en novembre de la même année. Si la contagion a joué dans ce cas, l'incubation a été très longue. Il en est de même du cas de G. Blechmann : deux enfants de la même famille, âgés respectivement de 2 ans 7 mois et de 4 ans 5 mois furent atteints successivement d'acrodynie. On peut donc, à bon escient, penser que la maladie est contagieuse, mais faiblement, l'acrodynie ne se développant que si elle trouve des conditions très favorables dans un organisme débilité par une hygiène défectueuse ou par une infection préalable.

Les maladies infectieuses ont un rôle prédisposant que de nombreux auteurs ont signalé. Pradzynska-

Sewarczynska a publié un cas d'acrodynie après la rougeole. Mais c'est surtout la grippe, ou encore un embarras gastrique fébrile qui sont le plus souvent notés dans ces cas.

Le rôle de l'alimentation dans l'étiologie de l'acrodynie est celui de cause favorisante, l'alimentation insuffisante ou mal comprise intervient en anergisant l'organisme de l'enfant, mais cela dans un nombre infime de cas. Dans la majorité des cas, comme l'a bien observé M. Rocaz, le rôle de l'alimentation est nul, nous le débattons d'ailleurs, de même que les liens pouvant exister entre acrodynie et névraxite épidémique dans le chapitre traitant de la pathogénie.

SYMPTOMATOLOGIE

Le syndrome d'acrodynie infantile, rencontré le plus souvent, est constitué par l'association caractéristique de troubles nerveux, de lésions cutanées et de modifications cardio-vasculaires.

Le début est insidieux et assez mal connu en général. L'interrogatoire peut être cependant très instructif si les parents ont attentivement surveillé leur enfant. Très souvent il y a eu comme troubles prémonitoires, un épisode fébrile selon les cas, embarras gastrique comme dans trois de nos observations (I, II, IV), ou état grippal. Seul un interrogatoire un peu serré peut faire découvrir cet épisode fébrile dans les troubles prémonitoires.

Puis l'enfant présente des troubles du caractère, devient triste, ne joue plus, se fait grognon, irritable et même méchant. Il se fatigue très vite, marche difficilement ou refuse de marcher, et dans les cas sérieux l'enfant ne peut plus se tenir sur ses jambes. Il se plaint aussi de douleurs accusées au niveau des pieds et des mains, accompagnées de sensations de fourmil-

lement et de prurit. Ce prurit peut d'ailleurs être généralisé à tout le corps. L'enfant accuse de la photophobie assez souvent, il peut présenter une légère conjonctivite. Rapidement on voit apparaître une hypotonie musculaire plus ou moins prononcée, pouvant s'accompagner d'une diminution des réflexes tendineux, surtout des réflexes patellaires, ou même de leur abolition complète. Les enfants atteints d'acrodynie présentent une hypersécrétion sudorale généralisée à tout le corps, mais plus prononcée sur les pieds et les mains, ce qui explique que la peau à ces endroits prenne une coloration rouge vif et devienne infiltrée. Puis au bout d'un temps variable, on constate une desquamation qui peut ressembler à celle rencontrée dans la scarlatine ou être furfuracée. Il peut exister, au niveau des extrémités, des foyers de sphacèle, ou même des gangrènes plus étendues. Il existe parfois de la stomatite et aussi la chute spontanée des dents. On rencontre, chez tous ces malades, une tachycardie plus ou moins prononcée et une insomnie très marquée qui peut résister à tous les médicaments. Il existe de l'anorexie. Tout cela explique l'amaigrissement très rapide des petits malades, qui prennent souvent des attitudes bizarres.

Pendant l'évolution de la maladie la température est en général normale ou à peu près. La période évolutive de l'affection peut durer des semaines ou des

mois, puis presque toujours les phénomènes régressent peu à peu et la guérison se fait sans séquelle.

Voilà le tableau de l'acrodynie infantile le plus fréquemment observé, mais il s'agit d'une maladie très polymorphe. Certaines manifestations peuvent prédominer ou apparaître différemment, d'autres peuvent manquer complètement. Il y a donc lieu d'étudier avec plus de détails les troubles que nous venons de mentionner.

TROUBLES NERVEUX

Ce sont les troubles nerveux qui d'ordinaire ouvrent la scène et qui pendant l'évolution de l'affection jouent le rôle le plus important. Le symptôme le plus curieux étant le changement de caractère de l'enfant, qui se rencontre très souvent. Sur nos sept observations, dans quatre il existe d'une manière très nette. Il n'a pas manqué d'être remarqué par les parents. Il doit attirer l'attention des médecins et les faire penser à une acrodynie possible. Les enfants cessent de rire, perdent leur gaieté, ne jouent plus, leur regard est mélancolique, leur visage est empreint d'une tristesse de plus en plus prononcée. Certains enfants pleurent constamment, presque tous se lamentent ; ils se désintéressent souvent de leurs parents, et présentent un état d'irritabilité qui peut aller jusqu'à

l'hostilité, ce qui ne manque pas de rendre difficile leur examen par le médecin. Les troubles mentaux peuvent être suffisamment accusés pour donner à l'affection l'allure d'une psychose aiguë. Une observation de MM. Janet et Dayras est à citer à ce point de vue là : elle rapporte le cas d'une enfant de 5 ans sans aucun antécédent pathologique spécial, qui après avoir présenté quelques modifications psychiques bizarres pendant un mois, devint particulièrement irritable, se mettant en colère pour le plus léger motif, jetant même à la figure de ses parents ce qui lui tombait sous la main, disant des gros mots contrairement à son habitude. Un matin, en proie à une colère particulièrement violente, elle se dresse sur son lit, arrache ses vêtements, crie, claque des dents puis retombe anéantie, avec une pâleur impressionnante, dans un état de prostration dont on ne put la tirer de toute la journée. Elle présenta des crises semblables pendant un mois. Les troubles mentaux devinrent tellement prononcés qu'un neurologue n'hésita pas à prescrire l'internement, on n'eut pas à y recourir d'ailleurs. Il s'agit là d'un cas exceptionnel, certes, mais les troubles psychiques dans l'acrodynie pour être variables dans leur intensité présentent une allure générale telle qu'il est facile de les dépister, quand on en a observé quelques cas et de pressentir leur véritable cause alors que les autres symptômes de l'affection ne sont pas encore apparus.

L'insomnie constitue un trouble nerveux des plus importants. Au début l'enfant se réveille souvent la nuit, puis à mesure que la maladie évolue il en vient à passer des nuits entières sans fermer les yeux. Ce symptôme a d'autant plus de valeur que l'insomnie est une chose très rare dans la seconde enfance. Il semble que ce trouble puisse exister à un degré marqué dans des cas où les douleurs sont peu prononcées et même au cours des rémissions douloureuses. Cette insomnie nocturne peut dans quelques cas s'accompagner d'un état de somnolence accentuée pendant la journée. Dans un cas signalé par MM. Janet et Pierrot cette somnolence diurne fut telle qu'on envisagea le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Un autre symptôme de grande valeur, ce sont les troubles de la sensibilité subjective au niveau des mains et des pieds. Il est difficile à observer étant donné le jeune âge des sujets. Pourtant en prolongeant l'observation des petits malades, en interrogeant avec soin les parents on constatera des gestes, des attitudes, traduisant l'existence de ces troubles douloureux. Il s'agit de sensations de fourmillement ou de corps étrangers au niveau de la paume des mains, et de la plante des pieds. Une fillette observée par M. Ch. Rocaç prétendait tantôt qu'elle avait « du sable dans les mains ou dans les pieds », tantôt qu'elle y avait « des aiguilles ». Il existe aussi des sensations de brûlures que

signalent d'une manière précise les grands enfants. Dans un cas observé par Zahorsky, un garçon de 7 ans prétendait que « ses bras étaient dans le feu ». Un malade de M. Nobécourt n'était calmé que par l'immersion dans de l'eau glacée. Il y a aussi une sensation de prurit, presque tous les enfants demandent qu'on leur gratte constamment la plante des pieds et la paume des mains.

Les troubles subjectifs de la sensibilité peuvent se borner à ces sensations anormales. Souvent il y a en même temps de véritables douleurs variables dans leur siège et dans leur caractère. Les renseignements donnés à leur sujet même par des enfants assez âgés sont assez imprécis : la plupart accusent des élancements au niveau des doigts, des poignets, pouvant être assez pénibles pour leur arracher des cris. Dans notre observation VII, les douleurs lombaires et celles des genoux du début, ont fait penser à un rhumatisme.

Les troubles de la sensibilité objective sont encore plus difficiles à mettre en évidence, à cause de l'âge des malades, des douleurs spontanées et surtout de leur psychisme.

Porter, Bilderbach, Zahorky, Rodda et d'autres auteurs ont signalé des zones d'anesthésie, d'hyperesthésie ou de paresthésie. L'hyperesthésie semble surtout fréquente : Mme Pradzynska-Sewarczynska la observé chez un de ses petits malades, âgé de 23 mois,

que l'attouchement des bras et des jambes était nettement douloureux.

Les troubles de la motilité sont constants. Les enfants se fatiguent de plus en plus facilement, puis peu à peu la marche devient très difficile. Certains ne peuvent se tenir debout (obs. II). Ces troubles moteurs sont sans doute conditionnés par les douleurs dans les pieds, mais aussi et surtout par l'hypotonie musculaire, qui peut être très importante, rester localisée à certains territoires musculaires ou bien être généralisée. Les muscles du cou paraissent surtout atteints et le malade a peine à tenir sa tête droite, ainsi s'expliquent en partie certaines attitudes caractéristiques aux petits acrodyniques. Dans presque toutes les observations on note une altération des réflexes tendineux. En général, les réflexes tendineux, les patellaires surtout, sont diminués dès le début pour disparaître dans les cas graves en particulier, soit d'un côté, soit plus souvent des deux côtés à la fois, par la suite. Ils ne redeviennent normaux d'ailleurs dans les cas sérieux, qu'assez lentement. On a signalé des myoclonies : M. Péhu a constaté chez un de ses malades que « les mains et les doigts étaient soulevés par une secousse rappelant celles qui sont causées par un courant électrique ». Certains sujets présentent un certain degré de bradykinésie, d'athétose, à laquelle s'associe parfois une très légère catatonie. Le tremble-

ment est assez fréquent. Feer, Emerson, Jager, l'ont noté. On le constate surtout aux extrémités et principalement aux mains, il est de très faible amplitude, occasionné ou exagéré par les mouvements volontaires.

D'après les auteurs qui les ont étudiées, les réactions électriques des muscles sont toujours normales. Tel n'est pas tout à fait l'avis de M. Rocaz.

TROUBLES CUTANÉS

L'hypersécrétion sudorale est plus ou moins prononcée, mais il est rare qu'elle fasse défaut. Elle peut être généralisée, mais elle est surtout nette à la tête et plus encore aux mains et aux pieds. Dans certains cas les malades baignent en quelque sorte dans leur sueur tellement la transpiration est abondante chez eux. Cette transpiration peut dans quelques cas durer d'une façon continue pendant plusieurs semaines sans rémission. D'ordinaire elle procède par poussées, diminuant pendant les rares moments où l'enfant repose. Aux mains et aux pieds, les poussées sécrétoires coïncident la plupart du temps avec les paroxysmes douloureux. Les mains et les pieds, bien qu'humides de sueur, sont froids au palper. A leur niveau, la peau irritée par la sueur dans laquelle elle macère, prend un aspect caractéristique : sa couleur peut varier du rose

vif au violet lie de vin. Cette coloration est en général plus prononcée à la paume des mains et à la plante des pieds et surtout aux extrémités des doigts de la main où la peau est épaissie et molle.

Cet œdème est dur et ne garde pas le godet. L'enfant est très gêné pour se servir de ses doigts. L'œdème est aussi marqué sur le dos de la main. Cet aspect tout à fait particulier des mains et des pieds a fait donner à la maladie les noms d'érythroœdème par les médecins australiens, de « raw beef hands and feet » (mains et pieds comme du bœuf cru) par Snowball, etc. Peu après l'apparition de ces troubles cutanés et persistant avec eux, commence la desquamation qui peut prendre le type scarlatin, la peau des mains et des pieds se détachant en grands lambeaux, ou bien être furfuracée, discrète.

Les troubles cutanés des mains s'arrêtent en général aux poignets, dans quelques cas ils empiètent sur l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Ceux des pieds s'arrêtent aux chevilles.'

Ces troubles cutanés des extrémités que tous les auteurs considèrent comme caractéristiques de l'affection ne s'installent qu'à une période relativement avancée de celle-ci. Dans notre observation I ils sont apparus au huitième jour de maladie, dans celles n° II et n° IV deux mois environ après les premières manifestations. Ces troubles peuvent être plus ou moins évi-

dents; leur durée est variable, quelquefois assez fugaces, ils ne durent qu'une ou deux semaines, parfois au contraire ils persistent pendant plusieurs mois de suite.

Il peut exister, en outre, des érythèmes presque toujours symétriques, sur les membres, surtout au niveau des genoux, sur les épaules, sur l'abdomen. Ils prennent d'ordinaire l'aspect d'une miliaire, rarement purpurique. Dans de nombreuses observations on mentionne la rougeur du nez et des joues, en outre. Ces érythèmes d'aspect variable, ont comme caractère commun d'être presque toujours le siège d'un prurit intense parfois atroce, qui, lorsqu'il est très prononcé donne lieu à d'importantes lésions de grattage, point de départ possible d'infections secondaires : lymphangite, et même abcès capables d'aboutir comme l'a observé Woringer à une septicémie mortelle.

MANIFESTATIONS CIRCULATOIRES

Les manifestations circulatoires dans l'acrodynie infantile ont une importance sur laquelle des auteurs comme Feer ont insisté à juste raison. Pour MM. R. Debré et Servel de Cosmi elles sont pathognomoniques. Ces manifestations sont en effet presque constantes, précoces, durables et consistent, essentiellement, en une tachycardie remarquable, qui existe dans nos

observations. Cette tachycardie est souvent très accentuée : 130, 150 180 pulsations par minute, et même davantage ; elle a pour caractères d'être constante, régulière, de s'accroître légèrement sous l'influence d'un effort et au moment des paroxysmes douloureux, enfin d'être très peu influencée par les rares moments de sommeil. Le pouls reste en général régulier. D'autre part, l'hypertension est pour Feer : « le signe le plus constant de la maladie » et ne ferait jamais défaut. La maxima chez un enfant de 14 mois a atteint 110 mm. de mercure au Riva-Rocci (Woringer). La maxima à l'acmé de la maladie peut atteindre 150, et même 200 mm. de mercure. La pression minima a été beaucoup moins souvent étudiée, elle semble être aussi supérieure à la normale. Les bruits du cœur ne sont pas altérés dans l'immense majorité des cas.

L'orthodiagramme aurait montré à quelques cliniciens (Wilmaers) une augmentation du volume du cœur. Ces modifications circulatoires persistent pendant la convalescence, après la disparition des troubles cutanés et nerveux, leur régression complète est nécessaire pour pouvoir affirmer la guérison du petit malade. Ces symptômes cardio-vasculaires présentent un gros intérêt pour le diagnostic des formes frustes de l'affection.

Aux modifications circulatoires doivent être joints les accès de cyanose constatés à titre épisodique dans

le courant de la maladie au niveau des mains et des pieds chez certains sujets. Les mains, les pieds, les doigts surtout, deviennent violets, noirs même. L'accès dure quelques heures puis régresse lentement. Il est exceptionnel qu'à la cyanose persistante succède le sphacèle de la peau (obs. I) et les phénomènes s'aggravant, une escharre superficielle peut apparaître au bout des doigts, à laquelle succède une plaie atone. Dans de rares cas, la gangrène a pu aboutir à de véritables mutilations. La première observation de ce genre est celle de Parkes Weber en 1921, elle relate le cas d'un enfant de 2 ans et demi qui perdit ainsi l'extrémité de plusieurs doigts de la main, et qui présentait en outre une nécrose de la cloison nasale.

TROUBLES DIGESTIFS

Le plus précoce et le plus fréquent est l'anorexie. L'appétit disparaît en général avec la gaieté et le sommeil. L'anorexie peut même devenir absolue pendant des semaines entières entraînant une inanition rapide avec autophagie, elle nécessite le gavage dans ces cas graves. Woringer a cependant noté chez trois de ses malades la conservation de l'appétit qui contrastait avec leur amaigrissement rapide. C'est à titre vraiment exceptionnel que M. Beutter de Saint-

Etienne a pu observer chez un malade une exagération de l'appétit, le malade qui prenait ses repas habituels réclamait un supplément de nourriture au cours de la nuit. Il existe dans certains cas de la polydypsie, parfois prononcée au point de faire penser à un diabète insipide, comme dans un cas observé par Haushalter. La sialorrhée est fréquente, mais non constante, elle peut être continue, d'ordinaire elle est intermittente ; dans un cas rapporté par MM. Janet et Pierrot l'oreiller de l'enfant était constamment mouillé par la salive. La stomatite est souvent notée par les auteurs étrangers, elle existe dans notre observation V. Les vomissements sont fréquents dans la période qui précède si souvent les signes caractéristiques de l'acrodynie, on les trouve dans deux de nos observations, très prononcés dans notre observation III. Dans notre observation I, ils coexistent avec une constipation extrêmement tenace. La constipation est beaucoup plus souvent notée que la diarrhée.

TRoubles sensoriels

Les troubles sensoriels les plus souvent rencontrés dans l'acrodynie sont des troubles oculaires. La photophobie est signalée dans le plus grand nombre des observations anglaises ou américaines. Elle l'est beau-

coup moins par les auteurs français. Les troubles oculaires constituent le symptôme prédominant dans notre observation VII. Ils sont composés de douleurs oculaires que l'enfant n'a pas su exactement définir et surtout par une photophobie intense qui rendait extrêmement pénible l'examen des yeux. Le diagnostic d'iritis envisagé fut reconnu vraisemblable par un ophthalmologiste. Ce n'est que près de deux mois après le début des troubles oculaires qu'apparurent les modifications cutanées, d'ailleurs discrètes, après une grippe intercurrente, comme si cette seconde affection avait permis à la première, à l'acrodynie, de compléter son syndrome. Les troubles oculaires dans notre observation, furent les premiers en date avec des douleurs lombaires et des genoux, ils persistèrent en s'atténuant peu à peu pendant toute la durée de la maladie, soit environ trois mois. Dans quelques cas d'ailleurs ces lésions des yeux peuvent être plus sérieuses : Sterling, relate le cas d'un garçon de 12 ans atteint d'acrodynie, et présentant une conjonctivite avec kératite et fonte consécutive de l'œil gauche. Byfield avait déjà signalé des ulcérations importantes de la cornée. Mais de telles lésions sont absolument exceptionnelles. Les oreilles ne présentent en général aucun trouble, on a noté parfois des bourdonnements accusés par des enfants un peu âgés.

TROUBLES URINAIRES

Les urines sont d'ordinaire rares, foncées, riches en urée et en sels. Souvent il y a de l'albuminurie, en général très légère, de l'ordre de quelques centigrammes disparaissant complètement lors de la guérison. MM. Leenhardt, Reverdy et Balmes, ont observé une albuminurie d'un gramme. C'est là un fait rare. Byfield, Feer et d'autres auteurs ont signalé au cours de l'acrodynie une infection de l'appareil urinaire. Dans ces cas, les urines plus ou moins purulentes contenaient de nombreux microbes, surtout des colibacilles. La glycosurie peut exister. L'acétonurie a été signalée par Byfield. Il peut y avoir un certain degré de parésie vésicale gênant la miction, parfois fortement, et qui peut expliquer les infections de l'arbre urinaire observées dans l'acrodynie.

TROUBLES TROPHIQUES

En dehors des modifications typiques de la peau des extrémités, il faut signaler que les ongles deviennent plus foncés que normalement, cassants, ou au contraire mous. Ils tombent souvent à la suite d'une véritable tourniole. Les cheveux deviennent secs et cassants. Ils peuvent tomber spontanément ou être

enlevés par touffes lorsque l'enfant, dans un crise de fureur, essaie de les arracher. Les cheveux repoussent d'ailleurs rapidement quand l'enfant est rétabli. La chute des dents est un des symptômes les plus curieux de la maladie. Cette chute peut succéder à une stomatite, le plus souvent elle est spontanée. Sans lésion appréciable de la gencive, les dents sont mobiles dans leur alvéole d'une façon de plus en plus prononcée, et finalement sont expulsées naturellement.

Sur 21 cas d'acrodynie, Zahorsky a constaté cinq fois ce phénomène. Les dents expulsées sont en nombre variable. M. Debré et Mlle Petot ont pu constater la chute de toutes les dents dans un cas. L'alvéole deshabillée se cicatrise en général rapidement. Il n'en est pas toujours ainsi et il peut se faire au niveau de la dent tombée une infection locale avec une ulcération plus ou moins persistante et pyorrhée alvéolaire, le tout pouvant aboutir comme dans un cas de M. Beutter à une ostéite du maxillaire, la radiographie montrant en outre une décalcification du maxillaire supérieur. Malgré ces graves lésions, cet enfant guérit. Cependant dans la littérature étrangère on peut trouver des cas de mort par septicémie consécutive aux lésions des mâchoires. Les altérations osseuses sont citées dans beaucoup d'observations étrangères et certains auteurs, tels Szwajkart voient dans le rachitisme un très bon signe diagnostique de la maladie.

Ces faits pour être très intéressants ne sauraient être considérées comme fréquents.

MODIFICATIONS RESPIRATOIRES

Elles sont bien légères en tant que symptôme pouvant être constaté dans l'acrodynie, par contre en tant que complication elles peuvent être très graves : la broncho-pneumonie est la cause de mort la plus fréquente dans l'acrodynie. Les premières voies respiratoires sont souvent le siège d'une inflammation qui dure pendant toute l'évolution de la maladie et qui se traduit surtout par une hypersécrétion pituitaire avec écoulement nasal.

ÉTAT GÉNÉRAL

Les enfants frappés par la maladie, ne mangeant plus, ne dormant plus, souffrant, présentent une altération rapide de leur état général. L'amaigrissement est précoce et peut être très rapide : un malade de Woringer vit son poids diminuer en quelques semaines du quart du poids initial. Cette émaciation accusée jointe au masque de souffrance donne à l'enfant un aspect lamentable. La courbe pondérale remonte d'ailleurs rapidement pendant la convalescence.

Presque tous les auteurs ont décrit jusqu'à ce jour

l'acrodynie comme une affection évoluant d'une manière apyrétique. Cela est vrai dans la plupart des cas à la période d'état. Au début par contre il existe souvent un état fébrile ou sub-fébrile précédant l'apparition des symptômes cardinaux de la maladie ou coexistant avec les premiers d'entre eux. Nous avons observé ce début fébrile ou sub-fébrile dans nos observations I, V, VII.

Dans la première la température a persisté élevée pendant les 20 jours environ qu'a duré la maladie qui s'est terminée par la mort, sans qu'il ait été possible de mettre en évidence des complications infectieuses soit du côté de la peau (bien que le syndrome acropathologique ait été très accentué), soit du côté des voies respiratoires, ou des voies urinaires. La constipation certes était très prononcée, mais elle peut l'être dans des cas d'acrodynie évoluant apyrétiquement à leur période d'état.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Très souvent il existe des modifications du sang, dans l'acrodynie. Ces modifications portent à la fois sur les éléments figurés et sur le sérum. Dans certaines observations on a constaté une hyperglobulie. Bruckner cite les chiffres de 5.500.000, 6.000.000, 6.500.000. Van Bogaert a même constaté chez un de ses malades

le taux de 9.000.000. On a pu constater aussi dans de très nombreux cas, une hyperleucocytose qui varie entre 10.000 et 40.000. La leucopénie a été cependant constatée par quelques auteurs, particulièrement par Recaldo Cuestas.

Les modifications chimiques ne paraissent pas très importantes. En général on note une hyperglycémie mais celle-ci n'est pas très marquée. La calcémie est normale, la phosphatémie un peu abaissée, de même que le taux de l'hémoglobine. La résistance globulaire paraît quelquefois augmentée.

On a trouvé fréquemment au début de l'acrodynie, un état réactionnel du liquide céphalo-rachidien, caractérisé par une lymphocytose modérée (15 à 50 éléments au millimètre cube) et une légère albuminose (0 gr. 50 à 0 gr. 70), témoins d'une atteinte méningée qui, cliniquement, reste latente. Par contre à une période plus avancée de la maladie, les ponctions lombaires ramènent un liquide normal.

FORMES CLINIQUES. DIAGNOSTIC

Les symptômes que nous venons de décrire, ne se rencontrent pas au complet chez tous les enfants atteints d'acrodynie. Très peu de maladies même sont plus souvent frustes que cette dernière, et cela explique facilement les erreurs de diagnostic. Nous ne nous appesantirons pas sur la description de toutes les formes cliniques, elles ne sont, en effet, pour la plupart, individualisées que par la prédominance d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes.

Il faut mentionner les formes nerveuses pures dans lesquelles les manifestations cutanées font défaut ou bien sont fugaces. Parmi ces formes nerveuses pures, nous distinguerons celles où le syndrome nerveux est au complet et dans lesquelles se retrouvent les symptômes typiques (troubles du caractère, insomnie, anorexie) ce qui est le cas pour notre observation III, et celles monosymptomatiques en quelque sorte, très nombreuses dans lesquelles un symptôme prédomine nettement, rendant le diagnostic d'autant plus délicat : formes mentales, formes paralytiques

(notre obs. II), formes algiques (notre obs. IV), formes sensorielles (notre obs. VII), formes myocloniques, etc.

Il est des formes au contraire où les troubles cutanés sont nettement prédominants, les modifications nerveuses étant au second plan, formes scarlatiniformes, morbiliformes, gangréneuses (notre obs. I) ou mutilantes.

Enfin on a pu décrire des formes ganglionnaires, évolutives (formes aiguës, fébriles, paroxystiques, prolongées, à rechutes), formes avec nette prédominance des troubles digestifs (obs. V). Cette énumération fait entrevoir la difficulté de reconnaître la maladie dans ses formes atypiques. Aussi les erreurs de diagnostic peuvent elles être nombreuses et variées même de la part de médecins très avertis. Les troubles nerveux ont été pris pour une myélite, des troubles médullaires d'origine pottique, une paralysie diphtérique, une polyomyélite, une encéphalite épidémique, une maladie de Friedreich, une méningite tuberculeuse. Les troubles des extrémités en ont imposé pour un syndrome de Morvan, la maladie de Raynaud, une syringomyélie, une érythromélgie. Les manifestations cutanées ont pu faire croire à une suette miliaire, à des sudamina, à la scarlatine, à une maladie de Hodgkin, à de l'eczéma, à une pyodermite banale,

etc. Le diagnostic exact ne peut être établi que par l'apparition à un moment donné d'un ou plusieurs symptômes cardinaux. Si les formes frustes ou dégradées de l'acrodynie sont difficiles à diagnostiquer, rien n'est plus aisé pour la forme typique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Michelle C., âgée de 6 mois, de Châteauneuf (Loiret), née à terme de parents bien portants, est malade depuis 12 jours : le début de l'affection a été marqué par des vomissements avec un peu de fièvre : 38°. Elle était nourrie normalement depuis trois mois, au lait concentré sucré et se portait bien jusque là.

Au huitième jour de la maladie (10 janvier 1930) est survenu du « gonflement » de la main droite, puis de la gauche et deux jours plus tard les pieds ont « gonflé » à leur tour. Ce qui a le plus frappé les parents c'est que le bébé se plaint nuit et jour. L'enfant boit peu, elle est constipée et sa température le 11 janvier était de 39°2 le soir, et le matin du 12 janvier de 38°3. Le Docteur Deshayes appelé ce jour là en consultation constate que les mains et les pieds sont œdématisés, œdème ne gardant pas le godet, et plus ou moins ecchymotiques suivant les endroits, violacés sur leur face dorsale. Les pieds laissent voir sous l'épiderme

quelques taches ecchymotiques rouges, miliaires, siégeant sur la plante et ayant un peu de corps au palper. Le pouls est à 190. Le diagnostic d'acrodynie étant ainsi étayé, le traitement prescrit comporte des vitamines, du citron, du chlorocalcion, des bains, des laxatifs.

Malgré cela l'état de l'enfant empire les jours suivants et lorsque M. Deshayes est appelé quelques jours plus tard à la voir chez elle, avec son médecin, les lésions des mains et des pieds avaient progressé de façon telle qu'il semblait que les doigts fussent menacés de gangrène à brève échéance. L'état général était profondément altéré, la fièvre persistait, très forte, la constipation était très marquée malgré les médicaments, la tachycardie était toujours très accentuée sans que l'auscultation révélât de lésions du cœur. L'examen ne montrait rien d'anormal par ailleurs. Le décès est survenu vers le vingtième jour de la maladie.

OBSERVATION II

Jacques C., 21 mois, est amené d'un village situé dans le Nord-Ouest du département du Loiret, à la consultation du Docteur Deshayes à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, le 23 mars 1934. Il y a une quinzaine de jours que l'enfant, qui jusque là marchait sans diffi-

culté, se met à crier et à pleurer quand on veut lui faire faire quelques pas. Depuis dix jours environ, il lui est à peu près impossible (et sa mimique, si non ses paroles, montre combien cela lui est pénible) de se tenir debout. C'est un enfant d'aspect quelque peu chétif, présentant de l'impétigo de la face. Les parents disent qu'il « sue » beaucoup depuis quelque temps et se refuse à manger. D'autre part, l'enfant d'habitude assez gai est progressivement devenu grognon, très irritable. Il dort mal, Il se gratte beaucoup.

L'examen de l'enfant ne révèle rien d'anormal, si ce n'est de la tachycardie. Le pouls est à 150°, régulier. Les bruits du cœur sont normaux. On pense à une acrodynie possible, mais les parents se refusent à laisser l'enfant à l'hôpital.

Le 26 avril 1934, l'enfant entre l'Hôtel-Dieu avec de l'érythème et de l'œdème des extrémités ce qui confirme le diagnostic pressenti par M. Deshayes. L'enfant se plaint à tout instant, pleure et crie très souvent, ne dort pas pour ainsi dire. L'amaigrissement s'est accentué : à 22 mois l'enfant ne pèse plus que 9 kgr. 600. Les mains sont gonflées, très rouges, présentant par endroits une desquamation furfuracée ; elles sont froides à la palpation qui est pénible pour l'enfant, et pourtant les paumes sont humides de sueur. Ces lésions cutanées disparaissent à quelques centimètres au-dessus du poignet. Les pieds présen-

tent les mêmes modifications que les mains, modifications s'arrêtant à quelques centimètres au-dessus des malléoles. L'érythème existe aussi sur le tronc, il est du type scarlatin, il se voit sur l'abdomen, les hanches, les fesses, le haut des cuisses. Il existe des lésions de grattage sur les parties latérales du thorax. La sécrétion sudorale est abondante aussi sur le corps, mais moins que sur les mains et les pieds. Le pouls est à 160 par minute.

Pendant le séjour de l'enfant, salle sainte Amélie, les manifestations cutanées régressent progressivement et le 16 mai ne sont plus apparentes, les sueurs, les troubles digestifs s'amendent lentement. La température la plus élevée a été de 37°8 le lendemain de l'hospitalisation, jour de la première séance de rayons ultra-violets (28 avril).

L'enfant a été traité par des séances de rayons ultra-violets généraux (11 séances au total), de l'irrastérine, du plasma ; il sort de l'hôpital le 24 mai 1934, rétabli, présentant seulement encore une légère hypersécrétion sudorale et un peu de difficulté pour marcher. Il commence à manger de bon appétit, à s'intéresser à ce qui l'entoure, à bien dormir.

On a su que depuis il se porte bien.

Dans ses antécédents héréditaires, collatéraux et personnels il n'y a rien à signaler.

OBSERVATION III

L'enfant Ginette G., 28 mois, de Lorris (Loiret) est adressée au Docteur Deshayes par le Docteur Jacquemart qui porte le diagnostic d'acrodynie probable, en avril 1934. L'enfant est malade depuis trois ou quatre semaines. Le début de l'affection a été marqué par quelques jours de vomissements, et par un très important changement de caractère, ayant précédé les vomissements, la petite fille étant devenue triste, irritable, gémissant presque continuellement. De plus il existe du prurit, l'enfant se grattant. Elle ne dort que quelques heures par nuit. Tout ceci contraste avec son excellent état antérieur. L'examen de l'enfant ne révèle pas de lésions des appareils principaux, gorge, thorax, abdomen sont normaux. Les urines, les selles sont normales. Les mains et les pieds ne montrent rien de spécial et il n'y a pas de sueurs marquées. Mais le pouls est à 140. Elle est depuis quelques jours au stérogyl, avec un régime végétarien et des bains tièdes. M. Deshayes se borne à joindre à cela une petite dose de salicylate de soude, un peu de carnine.

Les deux semaines suivantes, l'état de l'enfant est resté stationnaire, mais elle continue à avoir de mauvaises nuits, malgré le bromure de calcium. L'enfant

n'est d'ailleurs vue par son médecin que par intervalles assez espacés, mais le traitement est continué intégralement et peu à peu l'amélioration se dessine et s'accroît. Le 30 mai elle dort bien, le caractère est redevenu gai comme avant, l'enfant réclame à manger. Le traitement est cependant continué pendant un certain temps. Puis l'enfant est perdue de vue. En janvier 1936, c'est une très belle enfant qui n'a rien gardé de son affection précédente.

Jamais il n'y a eu de troubles cutanés : il s'agit d'une forme assez fruste. La durée de la période évolutive a été environ de deux mois (mi-mars à fin mai).

OBSERVATION IV

André B., 3 ans, est adressé à M. le Docteur Deshayes par le Docteur Meunier de Sully (Loiret). L'enfant a un frère bien portant, une fille est décédée de méningite (?) en 1929. Depuis trois semaines les parents ont remarqué que l'enfant se fatiguait de plus en plus facilement. Progressivement ses jambes et surtout ses pieds sont devenus douloureux, que l'enfant soit debout ou couché. Les mains et les bras sont aussi devenus douloureux mais à un degré moindre. Ces troubles s'aggravent beaucoup depuis quelques jours. L'examen de l'enfant le 5 avril 1930, montre que le petit peut encore marcher mais avec difficulté. Ses

pieds et ses mains sont tout à fait froids. Ses réflexes patellaires sont supprimés. Tous les mouvements se font bien.

Il n'y a pas de fièvre, mais le pouls est assez rapide. L'enfant a un aspect douloureux, son appétit a presque complètement disparu. Le diagnostic d'acrodynie au début est posé et M. Deshayes prescrit : stérogyl et bains chauds, uroformine.

Ce voyage à Orléans a été suivi d'une forte asthénie, de vomissements. L'enfant au début du mois de mai a présenté des sueurs très abondantes, puis ses mains et ses pieds sont devenus œdémateux avec quelques éruptions. L'amaigrissement s'est beaucoup accentué. Dès la fin du mois de mai ces phénomènes s'estompent progressivement. Et dans le courant du mois de juin, l'appétit est bien revenu, l'enfant s'alimente bien, il est encore très maigre. Il recommence à marcher et à jouer. L'enfant a été guéri au bout d'un mois environ, la période morbide ayant donc duré environ deux mois et la convalescence un mois ensuite.

OBSERVATION V

Paulette P., 3 ans et demi, est vue par MM. Deshayes et Xémar, à Lamotte Beuvron (Loiret) en janvier 1933. L'enfant est tombée malade il y a une vingtaine de jours, avec les symptômes suivants : changement de

caractère très net, l'enfant jusque-là gaie et espiègle devient triste et apathique ; peu de température (quelques dixièmes) ; anorexie et surtout troubles gastro-intestinaux assez marqués au début pour en imposer pour une affection péritonéale (ballonnement du ventre, parésie intestinale). Ensuite surviennent des symptômes bucco-pharyngés : stomatite avec quelques aphtes, petites lésions des amygdales, en même temps qu'apparaissent des douleurs des extrémités, surtout des pieds, exarcebées par le frottement des draps. Lorsque les Docteurs Deshayes et Xémar voient l'enfant, elle est tout à fait apathique, se tournant vers le mur, fuyant le jour, se laissant examiner en donnant l'impression qu'on la fatigue beaucoup. Il n'y a pas chez elle de gonflement des extrémités ni d'érythème cutané, ni de sueurs profuses. L'enfant est amaigrie manifestement, elle se nourrit d'ailleurs fort peu. Le diagnostic d'acrodynie est porté et la prescription comporte de l'uroformine, vise la désinfection intestinale, comprend des vitamines (ergostérine). M. Xémar a bien voulu compléter cette observation pour la suite de la maladie. La période aiguë a été d'environ deux mois, puis l'amélioration est apparue, lente, progressive : au bout de quatre mois l'enfant avait repris du poids, mangeait avec appétit et commençait à jouer.

Il y a six autres enfants dans cette famille, aucun

d'eux n'a été malade. La fillette s'est toujours bien portée depuis. C'est aujourd'hui une belle enfant.

OBSERVATION VI

L'enfant Ba., âgée de 5 et demi, habitant à Sully (Loiret), est amenée à la consultation de M. le Docteur Deshayes, le 29 mars 1931. L'enfant trop grande pour son âge (1 m. 15) n'a pas fait jusqu'ici de maladies graves. Depuis quelque temps, contrairement à son habitude, elle est toujours triste et dort très mal la nuit. Elle présente parfois un peu d'urticaire (?), se lasse très vite, ne joue presque plus, se plaint souvent de ses genoux, mais peut encore marcher. Son appétit est très diminué. Elle a des démangeaisons. A l'examen elle présente les symptômes suivants :

Pas de troubles cutanés à l'heure actuelle. Les mains sont froides bien que les paumes soient humides de sueur. Le pouls est rapide : 120.

Le reste de l'examen ne montre rien d'anormal.

Le diagnostic d'acrodynie au début est posé par M. Deshayes qui prescrit : repos au lit, chlorure de calcium, ergostérine et extrait surrénal. M. Deshayes n'a plus revu l'enfant mais a pu savoir que par la suite la fillette a fait des troubles cutanés, des rougeurs dont on ne lui a pas donné une description plus précise, mais qu'elle a parfaitement guéri.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux de l'enfant.

OBSERVATION VII

Enfant P., 7 ans, d'Orléans. Cette fillette est vue pour la première fois par le Docteur Deshayes le 27 décembre 1935. Elle est habituellement bien portante quoique chétive. Mais depuis trois jours, elle présente des douleurs lombaires, une légère douleur des genoux, de la photophobie avec douleurs des yeux, et quelques dixièmes de température ; quelques sueurs, de l'asthénie, un état renfrogné complètent le tableau clinique. M. Deshayes pense à un début de rhumatisme articulaire aigu avec iritis, car une des pupilles est un peu irrégulière : d'ailleurs l'enfant laisse difficilement examiner ses yeux. Deux jours après, l'enfant ayant pris du salicylate, il y a disparition des douleurs ; pas de fièvre, mais l'état général reste le même ; le pouls est rapide, sans que le cœur montre quoique ce soit d'anormal. M. Deshayes prescrit donc la continuation du salicylate et demande à un ophtalmologiste de s'occuper des yeux, celui-ci estime que le diagnostic d'iritis est plausible et se charge de revoir l'enfant, qui est perdue de vue par M. Deshayes pendant près de six semaines, qu'elle passera à la maison, se levant d'ailleurs chaque jour, mais passant

des nuits médiocres, dormant mal, transpirant beaucoup, et se plaignant souvent des reins. Elle mange fort peu et conserve un état grognon qui ne lui est pas habituel.

Le 11 février elle a la grippe, ainsi que son frère et sa mère. Sa température atteint 38°3 du 11 au 15. Sa grippe n'est pas sévère, mais il lui est toujours aussi pénible d'entr'ouvrir les yeux, la photophobie est toujours intense ce qui avec le changement de caractère évoque déjà l'idée d'une chose psychique, mais le pouls reste à 100, ce qui semble bien particulier. Le 19 mars les sueurs sont devenues très abondantes et il apparaît un petit érythème du thorax, en même temps que l'enfant se plaint d'une douleur épigastrique et de douleurs lombaires. Enfin le 23 apparaît un œdème rouge des dernières phalanges des doigts et des orteils. La température est de 38° pendant encore 48 heures, puis s'abaisse à la normale en même temps que l'état général s'améliore; l'enfant prend comme traitement du chlorocalcion et le salicylate est remplacé par de l'urotropine.

M. Deshayes en présence de ces symptômes porte le diagnostic d'acrodynie.

L'état général s'améliore visiblement, l'enfant s'alimente de mieux en mieux, mais il persiste de petites rougeurs des doigts, et des taches rouges sur les paumes et sur les plantes. A partir du 12 mars

l'enfant est au vitamyl. Le 25 mars on constate de la gaieté chez l'enfant très triste jusque là, ses mains desquamement abondamment, ses yeux vont bien quoique conservant un larmolement facile, les sueurs persistent, le pouls reste au-dessus de 100. La médication par le vitamyl est continuée, puis remplacée par le quinquina un certain temps. Les semaines suivantes les progrès iront en s'accentuant et du 25 mars au 25 avril l'enfant reprend près de 2 kgr. A cette dernière date elle est très gaie, ayant pu sortir un certain nombre de fois; elle a bon aspect, mais son pouls reste à 104. Par la suite son état est devenu normal, sa tachycardie a complètement disparu. Elle se porte très bien actuellement. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels que cette grippe dont sa mère et son frère ont été atteints en même temps qu'elle.

EVOLUTION

L'acrodynie infantile, quelque soit son aspect, a une évolution dont la durée moyenne est de six mois, selon la majorité des auteurs. Comme nous l'avons vu, le début est insidieux et peut durer plusieurs semaines. La période d'état se prolonge pendant plusieurs mois; elle est marquée par des poussées paroxystiques pouvant ne durer que quelques heures avec exagération des phénomènes douloureux, des troubles psychiques et de l'hypersécrétion sudorale; entre ces paroxysmes s'intercallent des périodes de rémission parfois très longues, plusieurs jours. La guérison apparaît lentement et met plusieurs semaines d'ordinaire, pour être complète. Il existe cependant des formes légères, en quelques semaines, en un mois même l'enfant peut être guéri. Nos observations II, III, IV et VII, concernent donc des cas assez légers puisqu'ils ont évolué en un temps variant de deux mois et demi à trois mois et demi environ. Notre observation V, relate un cas ayant évolué en six mois. Il nous a été impossible de préciser la durée de l'affection dans notre observation VI.

Il peut exister des rechutes et des récides. Après une période d'amélioration telle qu'on croit l'enfant guéri il peut y avoir une reprise des symptômes de la maladie. Une observation de MM. Leenhardt, Reverdy et Balmes est caractéristique à ce sujet. Dans un cas observé par M. R. Debré, une fillette de 11 ans atteinte d'acrodynie en 1923, et au cours de laquelle elle perdit toutes ses dents, présenta sept ans plus tard une récide avec des troubles trophiques, un retard de développement physique et psychique, une acrocyanose extrême.

MM. Weill-Hallé et B. Klotz ont récemment vu la maladie récidiver chez une enfant de 13 ans ayant fait les mêmes accidents à 7 ans : la récide se manifesta par de l'œdème rouge violacé des mains, de la desquamation, de la tachycardie avec hypertension, etc.

Quoiqu'il en soit, l'acrodynie infantile évolue le plus souvent vers la guérison, exceptionnellement vers la mort. Le pronostic est aggravé par des complications éventuelles dont nous avons déjà parlé : pyodermites plus ou moins intenses, infections de l'arbre urinaire, troubles trophiques graves. Mais ce sont les complications pulmonaires qui sont les plus fréquentes. Elles n'ont rien de spécifique, il s'agit de bronchite diffuse, de pneumonie, surtout de broncho-pneumonie.

La mort peut être due à l'épuisement progressif

du sujet. En général c'est une broncho-pneumonie qui emporte l'enfant. Dans notre observation I, la mort est survenue vers le vingtième jour de la maladie, au milieu de signes généraux intenses, mais sans qu'il ait été possible de déceler un foyer pulmonaire ou autre. Ces cas de mort ont été mis sur le compte de septicémies, cependant, jamais ce diagnostic n'a été prouvé par la culture du sang.

La fréquence des cas mortels est très variable selon les auteurs :

Wood sur 91 cas d'acrodynie a constaté 5 décès soit 5,49 %; Rocaz sur 37 cas d'acrodynie a constaté 2 décès soit 5,40 %.

Sur les 102 observations publiées que nous avons étudiées, nous avons trouvé 9 décès soit une proportion de 9 %. Enfin de nos sept cas inédits, un s'est terminé par la mort, ce qui donnerait une proportion de 14,3 %.

De ces chiffres on peut conclure que dans l'ensemble, la mortalité dans l'acrodynie infantile varie entre 5 et 10 %.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le nombre de cas d'acrodynie infantile étant encore relativement peu élevé, et la maladie se terminant presque toujours par la guérison, les autopsies d'enfants acrodyniques sont rares ; d'autre part nombre d'entr'elles sont incomplètes.

Byfield, Paterson et Greenfield ont constaté entre autres altérations, des lésions des cornes antérieures de la moelle, Vetter, chez un malade de Feer, ne trouva pas de lésions appréciables de la moelle et du sympathique.

Warthin, dans deux cas, n'a remarqué aucune altération inflammatoire, aucune dégénérescence du cerveau, de la moelle ou des nerfs ; mais il constata que les méninges et le cerveau étaient œdématiés et qu'il y avait de la prolifération du système réticulo-endothélial méningé et péri-vasculaire.

Stolz étudia un acrodynique de Woringer, mort de septicémie « surtout au point de vue des glandes à sécrétion interne. Il présentait une hypertrophie marquée du système chromaffine et un état d'hyper-

fonction de l'hypophyse. Pour le reste on ne constata que des lésions banales d'infection chronique cachectisante, telles que néphrite épithéliale, dégénérescence vacuolaire du foie, dégénérescence albuminoïde du myocarde, diminution des follicules lymphoïdes et légère sclérose de la rate, etc. ». Le système nerveux fut malheureusement négligé.

Kernohan et Kennedy, ont constaté des lésions dégénératives des noyaux gris de la base du cerveau.

Les remarques faites par F. Vigé chez une acrodynique de 4 ans, morte de broncho-pneumonie, sont bien plus intéressantes : « Examen macroscopique du cerveau négatif (poids 970 gr.) ; le cervelet avec la protubérance et le bulbe, 145 gr. Ventricules normaux. Rien dans les méninges et les nerfs craniens, dans la moelle et les méninges spinales. Les coupes ne révèlent pas d'altération. Poids du thymus : 9 gr. Un peu de liquide dans les plèvres (150 cc. à droite) et le péricarde. Le cœur pèse 105 gr., le foie 780 gr., la rate 105 gr. Glande surrénale gauche volumineuse (5 gr.), la droite moins (4 gr.). Poids des reins : 115 gr. chacun ».

« Au microscope, dégénérescence des cellules de la région infundibulo-tubérienne. Les ganglions cervicaux du système sympathique ne présentant rien d'anormal. Cependant, les granulations pigmentaires sont abondantes. Pour la chaîne cervicale, les cellules

les plus pigmentées sont celles du ganglion supérieur. Autre fait à remarquer, c'est l'existence de manchons d'infiltration autour des petits troncs veineux et capillaires (cellules mononucléaires à noyau très coloré, arrondi, occupant presque toute la cellule). Foyers de broncho-pneumonie typiques ayant occasionné le décès ». Et MM. Francioni et Vigi, qui s'étaient occupés de la petite malade concluent : « Le syndrome neuro-végétatif constaté dans ce cas semble être sous la dépendance d'un processus encéphalitique ayant intéressé la région infundibulo-tubérienne, avec participation des ganglions du sympathique ».

Enfin, tout récemment, MM. Péhu, Dechaume et Boucomont, d'après deux cas personnels, ont exposé à l'Académie de médecine leurs constatations sur l'anatomie pathologique de l'acrodynie infantile : les filets nerveux et les parois vasculaires de la peau étaient normaux ; les troncs nerveux des membres ne présentaient pas de lésions inflammatoires, d'altération des gaines de Schwann, de dégénérescence myélinique évidentes ; les lésions devenaient manifestes dans les ganglions rachidiens thoraciques et les racines rachidiennes dorsales (manchons inflammatoires lymphocytaires) ; les ganglions solaires, les ganglions sympathiques cervicaux étaient le siège de lésions inflammatoires très marquées ; en multipliant les prélèvements dans le névraxe, les auteurs n'ont trouvé

qu'une fois un nodule inflammatoire dans les cordons postérieurs dorsaux, dans les deux cas, il y avait des lésions discrètes mais indiscutables des centres neuro-végétatifs de la région du plancher du troisième ventricule. Ces auteurs concluent en disant que le substratum anatomique de l'acrodynie infantile n'est pas seulement une diencéphalite, comme on l'a soutenu, mais qu'il est aussi caractérisé par des lésions inflammatoires touchant presque électivement le système sympathique.

PATHOGÉNIE

Bien que les autopsies soient rares, les récentes constatations anatomiques dont nous venons de parler, éclairent déjà la pathogénie de l'acrodynie infantile.

Un rapprochement s'impose entre la maladie observée à l'heure actuelle dans le monde entier, et l'épidémie d'acrodynie survenue à Paris en juin 1828, épidémie décrite par Chomel et Genest. Dans la description clinique de ces auteurs, il y a certes de nombreuses analogies avec le syndrome de l'acrodynie infantile : l'allure générale de la maladie, son début insidieux par des troubles digestifs et nerveux, son évolution lente et apyrétique, les troubles des pieds et des mains au point de vue cutané, les modifications de la sensibilité. Cette ressemblance est telle, que des auteurs, comme M. Péhu dans un article écrit en collaboration avec M. Ardisson n'hésitent pas à rattacher étroitement l'une à l'autre les deux affections.

Cependant aucune des observations d'acrodynie parues à la suite de l'épidémie de 1828 ne parle des

modifications du psychisme qui comme nous venons de le voir, jouent le rôle principal dans l'acrodynie infantile ; d'autre part, en 1828, il s'agissait d'une épidémie massive frappant en particulier les vieillards alors que l'acrodynie actuelle se présente presque toujours sous forme de cas isolés et se constate chez les nourrissons, les jeunes enfants, exceptionnellement chez les adultes.

Ces différences empêchent de conclure à l'identité absolue du syndrome observé aux environs de 1830 avec celui actuellement observé. Nous pensons néanmoins que ces deux affections sont proches parentes ; leur identité d'ailleurs n'éclaircirait pas leur pathogénie. On a voulu voir dans l'acrodynie une affection d'origine alimentaire soit par intoxication soit par carence simple ou multiple. Déjà les principaux auteurs qui ont étudié l'épidémie de 1828 avaient pensé qu'il existait sans doute des rapports étroits entre l'acrodynie et l'ergotisme. M. Debré et Mlle Pétot ont soigneusement comparé les deux maladies qui, toutes deux, provoquent du sphacèle des extrémités. Les conditions d'apparition des deux maladies, leur aspect clinique donnent à penser que les rapports qui les unissent sont très éloignés.

On ne saurait davantage confondre acrodynie et intoxication arsénicale chronique. C'est Karl Petren de Lund (Suède) qui a été le promoteur de cette théo-

rie. Se basant sur les descriptions que certains auteurs et en particulier Genest ont donné de l'acrodynie de 1828-1832, M. Petren a conclu qu'en réalité cette acrodynie relevait d'un arsénicisme chronique : même début par des troubles digestifs, troubles de la sensibilité, douleurs et fourmillements analogues, existences de troubles moteurs, d'un érythème cutané, absence de fièvre. Contre une telle opinion, il faut noter que des enquêtes effectuées par divers médecins lors de l'épidémie de 1830 en différents points, il apparut que la maladie ne reconnaissait ni une cause toxique, ni une origine alimentaire. D'autre part l'extraordinaire diffusion de l'acrodynie actuelle, l'absence dans l'arsénicisme chronique, de modifications vaso motrices, sécrétoires, trophiques, localisées aux extrémités, différencient complètement les deux affections.

L'acrodynie infantile présente des analogies plus marquées avec la pellagre. Dans les deux maladies coexistent des troubles nerveux et des modifications du côté des téguments. On constate en effet dans la pellagre, de la faiblesse générale, des douleurs dans les membres avec sensations de fourmillements et de brûlures au niveau des extrémités, des troubles de la marche, un érythème au niveau des parties découvertes de la peau, et en outre des troubles digestifs. Mais dans la pellagre, les troubles mentaux ressem-

blent bien peu aux troubles psychiques de l'acrodynie, l'érythème des extrémités est sec, squameux, et frappe toujours le dos des mains pouvant remonter plus ou moins haut sur la face dorsale des avant-bras, de même il se manifeste souvent sur le dos des pieds et déborde sur les faces antérieures des jambes. Jamais il n'intéresse les paumes, ni les plantes. Enfin l'évolution de la pellagre qui dure plusieurs années, et qui procède par poussées, avec sédations hivernales et exacerbations estivales, les conditions très particulières dans lesquelles elle apparaît, la fréquente gravité de son pronostic, la différencient nettement d'avec l'acrodynie.

On a insisté sur le rôle que peut jouer l'alimentation carencée dans la genèse de la maladie.

M. Porez, de Lille, a présenté à la réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille, l'observation d'un enfant de 13 mois qui fit une acrodynie incontestable alors que depuis huit mois, il était exclusivement nourri au lait stérilisé et au babeurre. Mais l'acrodynie frappe aussi bien les enfants au sein maternel et MM. Janet et Wichsler ont publié l'observation d'un enfant acrodynique de neuf mois élevé ainsi dans les meilleures conditions. M. Rocaz : « dans la plupart des observations qu'il a publiées, a pu faire une enquête très serrée sur l'alimentation des enfants et n'y a trouvé aucune anomalie ».

Aussi, à l'heure actuelle, la majorité des pédiatres est d'accord pour considérer l'acrodynie infantile comme une maladie infectieuse dont les symptômes ne font que traduire l'altération profonde du système neuro-végétatif par atteinte des centres de la région du plancher du troisième ventricule (région infundibulaire, tuber cinereum, région sous optique, centre mésocéphalique du sympathique, etc.).

M. Lereboullet dans un article récent dit ceci : « La réalité de cette conception, défendue par MM. Kuiper, Péhu et Mestrallet, Bézy, Rocaz, Ledoux, Janet, et que j'ai moi-même soutenue depuis 1926, est prouvée par l'analyse minutieuse des symptômes cliniques ou s'entre mêlent des signes de vagotonie (dépression, sueurs, salivation, refroidissement des extrémités) et de sympathicotonie (agitation, insomnie, tachycardie, hypertension artérielle) ainsi que par les constatations anatomiques ». Les auteurs qui se refusent à admettre cette conception se basent sur deux symptômes : l'apyrexie et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Or, comme nous l'avons vu, si à la période d'état de l'acrodynie la fièvre fait défaut dans la majorité des cas, il existe souvent au début un épisode fébrile de durée variable. Quand à l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, elle est presque toujours constatée certes à une période avancée de l'affection, mais il est fréquent de voir au début de la maladie des modifications chimi-

ques et cytologiques de ce liquide et du reste, comme le fait remarquer M. Lereboullet, la fièvre et les modifications du liquide céphalo-rachidien : « peuvent manquer au cours de l'évolution d'affections indiscutablement neuro-infectieuses, comme la polyomyélite ou la névraxite épidémique ».

On ignore la nature du virus neurotrope causal. Le rapprochement entre l'acrodynie infantile et la névraxite épidémique a été fait depuis déjà longtemps : on trouve dans les deux affections, des analogies étiologiques et cliniques. M. Taco Kuiper de Heerlen (Pays Bas) a constaté une acrodynie chez un petit garçon dont la grand'mère avait eu, quelques temps auparavant, une atteinte de névraxité épidémique. Dans le même village, une autre famille présentait trois cas d'encéphalite. MM. Rocaz, Ledoux, Devic et Daujat, Leenhardt, Chaptal et Henriot ont par la suite mentionné aussi des cas de coexistence des deux maladies. Dans des observations, nombreuses déjà, au syndrome classique de l'acrodynie s'ajoutent des symptômes de névraxite.

Pour toutes ces raisons, nous nous rangeons à l'avis de M. le Professeur Lereboullet qui « pense que nous sommes avec la polyomélite, la névraxite et l'acrodynie, en présence d'affections dues à des virus neurotropes très voisins, frappant chacune avec prédilection certains centres du névraxe et susceptibles dans certains cas d'évoluer parallèlement ».

TRAITEMENT

Il est possible qu'un jour plus ou moins proche on connaisse une thérapeutique spécifique de l'acrodynie. En attendant, nous déduirons le traitement de l'affection des considérations pathogéniques que nous venons d'envisager.

Il faudra d'une part instituer une thérapeutique anti-infectieuse et d'autre part, faire appel à des médicaments capables de combattre le déséquilibre du système neuro-végétatif.

On emploiera les médicaments anti-infectieux : uroformine, salicylate de soude, etc.

On a utilisé la vaccinothérapie (vaccin préparé avec le contenu, ramené par ponction, des ganglions tuméfiés), la pyrétothérapie : ces méthodes agissent sans doute par choc. Les substances sympathicolytiques auxquelles on s'est adressé avec succès sont :

L'acétylcholine (qui est le médicament actuellement considéré comme celui donnant les meilleurs résultats dans la lutte contre les troubles de l'acrodynie). On l'utilise en injections quotidiennes sous-cutanées à des doses comprises entre 2 et 10 cgr. Le

tartrate d'ergotamine. Le cratœgus : de **x** à **xx** gouttes par jour d'extrait fluide, seul ou en association avec la passiflore ou le saule blanc. L'ésérine agit, comme l'acétylcholine, sur l'hypersympathicotonie en tant que parasympathico-mimétique ; on utilise la solution de sulfate d'ésérine à la dose de **x** à **xx** gouttes par jour.

On obtient aussi d'excellents résultats de l'emploi des rayons ultra-violets en séances quotidiennes pendant trois semaines. On reprend si c'est nécessaire après un repos de trois semaines. Il faut recourir à cette thérapeutique autant que possible. Parmi les autres agents physiques utilisés, il faut citer les bains carbo-gazeux, la lumière rouge, la diathermie en applications prudentes.

On ne manquera pas de combattre les douleurs et l'insomnie : le gardénal ou le rutonal *per os*, les liniments en applications locales, seront d'un précieux secours.

Contre les infections secondaires, cutanées, urinaires et surtout respiratoires une hygiène convenable est de rigueur ; on désinfectera régulièrement le rhinopharynx. Les ultra-violets ont également à ce point de vue une action préventive. On luttera contre l'amaigrissement par une alimentation bien comprise, substantielle ; on utilisera avantageusement les vitamines, l'opothérapie : foie de veau sous ses diverses présentations, surrénale, thyroïde.

CONCLUSIONS

1) L'acrodynie infantile présente d'étroits rapports avec les épidémies d'acrodynie ayant sévi à diverses époques et dans diverses contrées de la terre, frappant les adultes.

2) En France, la région d'Orléans, paraît bien être celle où l'acrodynie infantile s'est manifestée pour la première fois : le premier cas de l'affectation, présenté en 1924, à la Société de pédiatrie de Paris, par M. R. Debré et Mlle Pétot, est celui d'un enfant des environs de Malesherbes à une cinquantaine de kilomètres au Nord-Est d'Orléans. Depuis, la maladie a continué, sans aucun doute, à sévir dans la contrée (des diagnostics rétrospectifs ont été faits), mais l'affection étant encore mal connue des praticiens, parce que relativement rare, des erreurs de diagnostic ont été et sont encore assez fréquentes. Nos observations portent sur des cas observés tant à Orléans que dans sa région de 1930 à 1935.

3) L'acrodynie actuelle prend volontiers une allure pauci-épidémique : sur les 7 observations inédites qui

font l'objet de notre thèse, trois cas sont apparus à quelques mois d'intervalle dans deux pays (un cas à Châteauneuf sur Loire et deux à Sully sur Loire) distants d'à peine 16 km., et situés respectivement à 20 et à 30 km. à l'Est d'Orléans.

° Des cas troublants publiés par MM. Kuiper, Ledoux et plus récemment encore par M. Blechmann, joints à cette apparition possible par petits foyers clairsemés, observée aussi par MM. Rocaz, Péhu, Dessert, Gaud, et Tessier autorisent à penser que la contagiosité existe, bien que faible, l'acrodynie ne se développant que si elle trouve des conditions très favorables dans un organisme débilité par une hygiène défectueuse ou par une infection préalable. Le rôle des infections dans le développement de la maladie a par ailleurs été noté par nombre d'auteurs; dans notre observation VII, c'est une grippe intercurrente qui a permis à l'acrodynie de compléter son syndrome; le tableau clinique ayant été constitué pendant plus d'un mois et demi par des modifications importantes du caractère de l'enfant, des troubles oculaires très prononcés et un état fébrile, ce n'est qu'après la grippe que la tachycardie est devenue très nette, et que les troubles cutanés sont apparus.

4) L'acrodynie infantile peut revêtir des aspects cliniques multiples, ce qui rend son diagnostic très difficile parfois, en l'absence d'un symptôme cardinal;

d'autre part, il existe des formes frustes ; mais dans sa forme classique constituée par l'association de troubles nerveux (changement de caractère, insomnie, douleurs aux pieds et aux mains), de troubles cutanés (érythroedème symétrique des pieds, des mains, hyper-sécrétion sudorale, desquamation), et de troubles cardio-vasculaires (tachycardie, hypertension), dans cette forme classique donc. l'affection est aisément reconnaissable.

5) L'acrodynie infantile revêt une allure subaiguë passant successivement par trois périodes : début insidieux, période d'état, période de régression ; l'évolution présentant des accès paroxystiques avec remissions intercalaires. La durée de l'affection varie en moyenne de quatre à six mois. La guérison s'observe dans la grande majorité des cas, les décès relevant de complications, surtout d'ordre respiratoire. Il existe des cas de rechute, de récurrence.

6) L'acrodynie infantile apparaît comme étant une maladie infectieuse, dont les manifestations cliniques constituées par un complexe de symptômes de sympathicotomie et de vagotonie, ne font que traduire l'altération profonde du système neuro-végétatif par atteinte des centres de la région du plancher du troisième ventricule, comme l'ont prouvé les constatations anatomiques récentes. Les arguments mis en avant par les auteurs qui se refusent à admettre

la nature infectieuse de l'acrodynie, c'est-à-dire l'apyrexie de l'affection et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien au cours de la maladie, ne sont pas entièrement fondés comme nous l'avons vu : un épisode fébrile et un état réactionnel du liquide céphalo-rachidien, étant fréquemment observés en effet au début de l'affection ; d'autre part, apyrexie et intégrité du liquide céphalo-rachidien peuvent se rencontrer au cours de maladies incontestablement neuro-infectieuses telles que la névraxite et la polyomyélite.

7) De nombreux auteurs et surtout MM. Kuiper, Rocaz, Ledoux, ont signalé des cas de coexistence d'acrodynie et de névraxite. Entre autres observations, il en existe une publiée par M. Rocaz en 1932, dans laquelle l'enfant présente à la fois un syndrome typique d'acrodynie et des symptômes indiscutables d'encéphalomyélite : ce cas se termine par la mort, l'enfant ayant succombé par atteinte bulbaire comme il arrive dans des formes graves de polyomyélite.

8) La nature du virus causal n'est pas encore connue, mais tous ces faits permettent de penser à juste raison qu'il s'agit d'un virus neurotrope très voisin de ceux de la névraxite épidémique et de la polyomyélite.

9) A l'heure actuelle il n'existe donc pas de traitement spécifique de l'affection. La thérapeutique basée sur les considérations pathogéniques (urofor-

mine, salicylate de soude), celle symptomatique (gardénal, ultra-violets qui entre autres avantages présentent celui de prévenir les complications d'ordre respiratoire, l'acétylcholine, une hygiène convenable l'opothérapie), permettent, cependant, de lutter avec pleines chances de succès, contre l'acrodynie infantile, maladie très souvent bénigne.

Vu, le Doyen :
ROUSSY.

Vu, le Président,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Barré (L.). — « Acrodynie infantile », (*Cahiers de pratique médico-chirurg.*, n° 6 novembre-décembre 1935).

Bernheim (M.). — « Deux observations de l'acrodynie fruste à forme douloureuse » (*Revue française de pédiatrie*, janvier 1935).

Beutter. — « Deux cas d'acrodynie infantile », (*Société de pédiatrie de Paris*, 21 décembre 1926).

— « La mort dans l'acrodynie infantile », (*Loire médical*, n° 5, 1935).

Bézy (P.). — « L'acrodynie infantile » (*Société de Médecine de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse*, juillet 1928).

Binet (M.). — « Un cas d'acrodynie infantile », (*Société de Pédiatrie de Paris*, 17 décembre 1929).

Blechmann (G.). — « Deux cas d'acridynie infantile dans la même famille » (*id.*, 21 mars 1933).

Blechmann-Montlaur. — « A propos de l'acrodynie infantile », (*Revue française de Pédiatrie*, n° 3, 1932).

Bogaert (Van L.), Koumans et Sweerts (J.). — « Sur l'acrodynie de l'enfant et de l'adulte » (*Revue française de Pédiatrie*, 1928).

Bruton Sweet (G.). — « The treatment of Swift's disease erythrœdema » (*Arch. of dis. in. Chil.*, décembre 1930).

Butler (J.). — « Erythrœdema, pink disease, so called acrodynia in infants and young Children » (*Arch. Dermat., and Syphil., Chicago*, 1925).

Byfield (A.H.). — « A polyneuritic syndrome resembling pellagra » (*Amer. journ. of dis. of Chil.*, 1920).

Caillard et Terrien. — « L'acro-érythrœdème des nourrissons » (*Pédiatrie pratique*, mars 1927 ; *Gaz. Méd., de France*, février 1928).

- Cadenaule-Brouquère.** — « A propos de plusieurs cas d'acrodynie infantile » (*Société de Médecine infantile de Bordeaux*, 14 novembre 1934).
- Castets (G.).** — *L'acrodynie*, thèse Montpellier, 1929.
- Chabrun (G.) et Hallier (R.).** — « Un cas d'acrodynie sévère avec mutilations digitales et chutes de dents » (*Société de Pédiatrie de Paris*, 19 mars 1935).
- Chardon.** — « De l'épidémie d'acrodynie qui a régné à Paris, aux environs de 1828 » (*Journal de clinique, Hôtel-Dieu*, 1830).
- Comby (J.).** — « L'érythroedème australien » (*Archives de Médecine des enfants*, nov. 1922).
— « L'érythroedème des nourrissons », (*Ibid.*, 1926).
- Cosmi (S. de).** — *L'acrodynie infantile*, thèse, Paris, 1930.
- Debré (R.) et M^{lle} Petot.** — « Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de quatre ans », *Société de Péd. de Paris*, oct. 1924.
— « L'Acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsénicisme chronique et la Pellagre », *Presse Médicale*, 1927.
- Dessert, Gaud, Tessier** — « Cinq cas d'acrodynie », *Société des sciences médicales de Gannat*, séance du 6 févr. 1933, in *Le Centre Médical*, mars, 1933.
- Deuber (A.).** — « Klinische Beitrage zur Neurose des vegetativen Nervensystems » (Selter, Swift, Feer), *Schweisz Med. Woch*, 26 mai 1928.
- Devis (A.) et Daujat.** — « Sur un cas d'acrodynie survenu dans la région lyonnaise », *Concours médical*, 28 avril 1929.
- Dupérié (R.).** — « Sur deux cas d'acrodynie infantile », *Gaz. hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, 1^{er} avril 1928.
- Erickson (T.).** — « Ein Beitrag zur Kasuistik des Feerischen Neurose », *Zeitsch für Kinder*, févr. 1927.
- Exchaquet (E.).** — « Un cas d'acrodynie avec perte des dents et ostéomyélite du maxillaire inférieur », *Revue Méd. de la Suisse romande*, 25 juill. 1930.

- Feer (E.).** — « Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde », *Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilkunde*, Bâle, 1923.
- « Eine eigenartige Neurose des Vegetativen systems beim Kleinkinde. Acrodynie, Erythrodem, Pink-disease », *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Berlin, mai, 1925.
- « Neuropathie végétative spécifique de l'enfance », *Schweiz. mediz. Wochen*, 12 oct. 1935, p. 977.
- Finot (A.).** — « Une maladie nouvelle : l'acrodynie infantile », *Revue thérapeutique des alcaloïdes*, n° 7, juill. 1934.
- Field (M.C.).** — « Erythroedema ». (*Arch of Pediatrics*, New-York, 1922.
- Francioni (C.).** — « Presentazione di un caso di Erythroedema (Acrodinia) », *Bull. des sciences méd.*, nov.-déc. 1926).
- Francioni (C) et Vigi (F.).** — Ancora su di un caso di erythroedema (Acrodinia). Relievi clinici ed istopatologici », *Bull. des sciences médicales*, janv. févr., 1928.
- Genest.** — « Recherches sur l'affection épidémique qui règne actuellement à Paris », *Archives générales de Méd.*, Paris, 1828.
- Giraud (P.) et Rouquet.** — « Acrodynie à évol. mortelle chez une enfant de douze ans », *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 32, 503-506, oct. 1934.
- Haushalter.** — « Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des troubles psychiques et des troubles neuro-végétatifs », *Revue neurologique*, 1925.
- « La description de l'Acrodynie infantile en France », *Revue médicale de l'Est*, n° 7, avril 1931.
- Hoeschstetter (J.D.).** — *Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système végétatif chez l'enfant*, thèse, Nancy, 1925.
- Jager (O.).** — « Ein fall von vegetativen neurose Feer beim Kleinkinde (Acrodynie) », *Zeitschr. f. Kinderh.*, Berlin, 1925.
- Janet (H.) et Dayras (J.).** — « Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vasomoteurs des extrémités », *Société de pédiatrie de Paris*, 6 juillet 1926.

- « A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie. La conjonctivite et les troubles mentaux », *Soc. de Péd. de Paris*, 16 octobre, 1928.
- Janet (H.) et Pierrot (R.)**. — « Un cas d'acrodynie chez un enfant de sept ans avec symptômes passagers d'encéphalite ». *Soc. de pédiatrie de Paris*, 21 déc. 1926.
- Janet (H.)**. — « L'Acrodynie », *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, déc. 1928.
- Janet (H.) et Wichsler (B.)**. — « Un cas d'acrodynie chez un enfant de 9 mois nourri au sein », *Société de Péd. de Paris*, 15 oct. 1929.
- Jenny (E.)**. — « Die Swift-Feersche Krankheit (Akrodinie) », *Schweiz. Med. Woch.*, 9 juill. 1925.
- Kernohan (J. W.) et Kennedy (R.)**. — « Acrodynie so called », *Amer. Journ. of dis. of child.*, août 1928.
- Kuiper Taco**. — « L'acrodynie infantile. Syndrome végétatif du di et mésencéphale », *Presse Médicale*, sept. 1927.
- Laborderie**. — « L'Acrodynie. Essai de traitement physiothérapique », *Arch. d'électr. médicale*, 42 : 82-84, févr. 1934.
- Leenhardt (E.), Reverdy et Balmes**. — « Deux cas d'acrodynie infantile », *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, déc. 1928.
- Lelong (M.) et Odinet**. — « Acrodynie avec réaction méningée latente », *Société de Péd. de Paris*, 21 janv. 1930.
- Lepage (C.P.)**. — « Erythroedema or pink disease », *Lancet*, 1926.
- Lereboullet (P.) et Saint-Girons**. — « Acrodynie », *Paris-Médical*, 1927.
- Lereboullet (P.)**. — « Succès dans le traitement de l'acrodynie par les injections d'acétylcholine », *Société de Pédiatrie de Paris*, 19 avril 1932.
- « L'Acrodinie infantile », *Gazette des hôpitaux*, N° 40, 18 mai 1932.
- Lorusso (E.)**. — « Un caso di acrodinia infantil », *La pediatria del medico pratico*, nov. 1929.

- Marquézy (R. A.).** — « Acrodynie forme fébrile prolongée », *Société de pédiatrie de Paris*, 19 avril 1932.
- Morquio (L.).** — « Sobre un caso de acrodinia infantil », *Archivas de pediatria del Uruguay*, mars, 1932.
- Mouriquand, Dechaume, Bernheim, M^{lle} Weill.** — Etude anatomo-clinique d'un cas d'acrodynie chez une fillette de 13 ans », *Presse médicale*, n° 29, 10/4/35.
- Mouriquand, Bernheim, Radinand.** — « Acrodynie avec réactions abdominales », *Pédiatrie*, janvier 1935.
- Mouriquand, Weill, Radinaud.** — « Acrodynie fruste diagnostiquée par les signes cardio-vasculaires », *Pédiatrie*, janvier 1935.
- Mourrut (E.).** — « La guérison rapide d'un cas d'acrodynie par l'acétylcholine », *Bulletin de la société de péd. de Paris*, 32 : 377-382, juin 1934.
- Mourrut (E.).** — « La guérison de l'acrodynie par l'acétylcholine », *Journal de méd. de Paris*, 18 juill. 1935.
- Nobécourt (P.) et Kaplan.** — « Un cas d'acrodynie infantile », *Société de pédiatrie de Paris*, 18 mars 1930.
- Nobécourt (P.) et Pichon (E.).** — « Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques », (Acrodynie), *Société de pédiatrie de Paris*, 15 févr. 1927.
- Nobécourt (P.).** — « Sur quelques formes cliniques de l'acrodynie infantile », *Journal des praticiens*, 23 janvier 1932.
- Parson.** — « Pink disease », *Brit. med. journal*, 1923.
- Péhu et Ardisson.** — « Quelques cas d'Acrodynie observés dans l'enfance », *Société de pédiatrie de Paris*, 19 oct. 1926.
- Péhu et Ardisson.** — « Sur l'acrodynie de l'enfance », *Paris Médical*, nov. 1926.
- « Une maladie qui ressuscite », *Paris Médical*, avril 1927.
- « Six nouveaux cas d'acrodynie infantile », *Société de pédiatrie de Paris*, 15 nov. 1927.
- « Sur quelques nouveaux cas d'acrodynie infantile », *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, oct. 1928.
- Péhu.** — « Quelques observations d'acrodynie », *Lyon-Médical*, janvier 1927.

- Péhu.** — « Trois nouveaux cas d'acrodynie », *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, mai 1928.
- Péhu, Dechaume, Boucomont.** — « Sur l'anatomie pathologique de l'acrodynie infantile », *Le nourrisson*, sept. 1935.
- Péhu.** — « Acrodynie à symptomatologie atténuée », *La pédiatrie*, août 1934, n° 8, p. 181.
- Péhu, Dechaume, Boucomont.** — « Sur l'anatomie pathologique de l'acrodynie infantile », *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 21, 4 juin 1935.
- Petren (K.).** — « L'acrodynie : une intoxication arsenicale » *Revue de neurologie*, Paris, 1921.
— *Les différentes formes de l'arsenicisme et en particulier de l'arsenicisme provenant de l'habitation ou des objets domestiques*, un vol. Paris, Masson, 1925.
- Porez.** — « Sur un cas d'acrodynie infantile », *Soc. des Hôp. de Lille*, 27 mai 1929).
- Pradzynska-Sewarczynska (A.).** — « Acrodynie », *Arch. de Méd. des enfants*, août, 1926.
- Railliet (G.).** — « Trois cas d'acrodynie infantile », *Rev. française de Péd.*, N° 3, 1932.
- Rocaz (C.).** — « L'Acrodynie infantile. Ses formes cliniques », *Journal de Méd. de Bordeaux*, 25 janv. 1928.
- Rocaz (C.).** — « Acrodynie infantile avec encéphalomyélite terminale », *Soc. de Péd. de Paris*, 19 nov. 1929.
— « Acrodynie infantile », *Clinique et Laboratoire*, juillet 1928.
- Rocaz, Boissier-Lacroix et Maupetit.** — « Un cas d'acrodynie infantile », *Société de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1929.
- Rocaz et Boissier-Lacroix.** — « Acrodynie et Nevraxite », *Paris-Médical*, 26.1.35.
- Rocaz (C.).** — « Symptomatologie de l'acrodynie infantile », *Les sciences médicales*, 18.2.33.
- Selter.** — « Ueber trophodermatoneurose », (Congrès de Cassel, 1903, in *Arch. f. Kinderh.*, 1903.

- Schachter.** — « L'étiopathogénie et le traitement de l'acrodynie », *Méd. inf.*, sept. 1933.
- Swift.** — « Erythroedema », (Australasian Med. Congress, Child. section f. 1924, *The Lancet*, 1924).
— « Erythroedema or the « Pink disease », *Med. journal*, Australia, Sydney, 1921.
- Taillens (J.).** — « Acrodynie avec chute des ongles et sphacèle des extrémités », *Soc. de Péd. de Paris*, 18 octobre, 1932.
- Turquety.** — « L'acrodynie infantile », *Concours médical*, 1928.
- Turquety.** — « L'acrodynie infantile », *Le nourrisson*, septembre 1928.
— « L'Acrodynie », *Journal des praticiens*, mars, 1929.
- Vergier (H.) et Delmas-Marsallet.** — « Acrodynie chez l'adulte », *Gaz. heb. des sciences méd. de Bordeaux*, déc. 1928.
- Vipond (A.E.).** — « Further observations upon acrodynia », *The brit. journ. of children's dis.*, Londres, 1926.
- Weber Parkes (F.).** — « Pink disease », *Brit. med. journal*, 1823.
- Weston (W.).** — « Acrodynia in the United States », *South Med. journal*, Birmingham, 1926.
- Weill-Hallé (B.) et Klotz.** — « Un cas d'acrodynie récidivante », *Soc. de Péd. de Paris*, 3 juillet 1934.
- Woringer (P.).** — « Présentation de quatre cas d'acrodynie », *Réunion péd. de Strasbourg*, 15 mai 1926.
- Woringer (P.).** — « L'acrodynie infantile », *Revue française de Pédiatrie*, oct. 1926.
- Wolf et Davidson.** — « Acrodynia (erythroedema, etc.), histopathologic study of nervosis system », *J. Pédiatrie* 4 : 498-506, avril 1934.
- Delvincourt (A.L.J.).** — *L'acrodynie infantile dans la région de Reims*, thèse, Paris, 1934.
- Dupont (J.M.E.).** — *Quarante cas d'acrodynie observés dans la région de Rennes, de 1922 à 1935*, thèse, Paris, 1935.

Mitrani (A.). — *Formes cliniques et traitement de l'acrodynie infantile*, thèse, Paris, 1935.

Rachet (M.). — *Manifestations bucco-dentaires dans l'acrodynie infantile*, thèse, Paris, 1935.

Thébaud (E.). — *Quelques aspects cliniques de l'acrodynie infantile. A propos de 32 cas observés dans la région nantaise*, thèse, Paris, 1935.

